UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 — N° 104

Les liquides céphalo-rachidiens atypiques au cours de la Poliomyélite antérieure aiguë

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1951

PAR

Denyse MATHIEU-HAYBRARD

Diplômée d'Hydrologie et d'Hygiène
Certifiée de Médecine du Travail

Membres du Jury..... MM. SOREL, *Président*
ANDRIEU
VIRÉNQUE } *Assesseurs*
LAPORTE
BAZEX *Suppléant*

TOULOUSE
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
1951

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549605_0099

Les liquides céphalo-rachidiens atypiques au cours de la Poliomyélite antérieure aiguë

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL	MM. MERIEL	MM. RIBAUT
LAFFORGUE	VALLOIS	SERR, GARIPUY

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE (N.)
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Path. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Stomatologie	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET
Chimie pharmaceutique	BLANC (Ch. de F.)

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Botanique	Mme Dulucq-Mathou

AGREGES

Médecine (MM. DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT) Chirurgie	MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	DEODATI
Physique Médicale	MARQUES
Obstétrique	PONTONNIER
O. R. L.	CLAUX
Urologie	LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT
Cryptogamie	Mme Dulucq-Mathou
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médecine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiâtrie	GAYRAL
Physiologie	Laporte (Y.)
Histologie	PLANEL
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 — N° 104

Les liquides céphalo-rachidiens atypiques au cours de la Poliomyélite antérieure aiguë

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1951

PAR

Denyse MATHIEU-HAYBRARD

Diplômée d'Hydrologie, d'Hygiène
Certifiée de Médecine du Travail

Membres du Jury..... MM. SOREL, *Président*; ANDRIEU, P. VIRENQUE, LAPORTE, *Assesseurs*; BAZEX, *Suppléant*

TOULOUSE
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
1951

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nous dédions ce travail

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Son bonheur serait immense.

A MA MERE, A MON FRERE

A MON MARI, A MON FILS

A MA FAMILLE

A LA FAMILLE DE MON MARI

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile et de Puériculture
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur de nous confier le sujet de cette thèse. Nous tenons à lui exprimer ici toute notre reconnaissance et notre respectueuse admiration.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et d'Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Professeur ANDRIEU

Professeur de Bactériologie, Hygiène et Médecine Sociale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur LAPORTE

Professeur Agrégé à la Faculté

Monsieur le Professeur BAZEX

Chargé de Cours à la Faculté
Médecin Dermato-Vénérologiste des Hôpitaux

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous font en acceptant de siéger à notre Jury de Thèse.

A Monsieur le Docteur BARDIER

Médecin des Hôpitaux

En hommage de reconnaissance pour l'aide précieuse qu'il nous a fournie et pour son bienveillant accueil.

A TOUS NOS CAMARADES

DE LA FACULTE

PLAN

Page

INTRODUCTION. 13

RAPPEL HISTORIQUE 15

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN HABITUEL DANS LA POLIOMYELITE. 17

POLIOMYELITE AVEC LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN NORMAL 19

POLIOMYELITE A LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN AVEC DISSOCIATION CYTO-ALBUMINIQUE 23

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN AVEC DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE. 27

POLIOMYELITE A LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN AVEC MONONUCLEOSE 39

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN AVEC POLYNUCLEOSE. 41

CONCLUSION. 45

BIBLIOGRAPHIE. 47

INTRODUCTION

Il est une question considérée comme classique depuis fort longtemps, le polymorphisme clinique dans la Poliomyélite antérieure aiguë, et l'on sait, depuis la première description, combien sont parfois variables les signes observés. C'est ainsi qu'on a décrit des formes paraplégiques, monoplégiques, ascendantes, localisées, enfin des formes frustes. Mais, jusqu'à ces toutes dernières années, une notion qui paraissait certaine, était celle de l'unicité du virus découvert par LANDSTEINER et POPPER. Or, voici que récemment, grâce aux travaux américains de LANDSIG et AMSTRONG, en France grâce aux travaux de MOLLARET, on paraît admettre qu'il existe au contraire plusieurs variétés de virus voisins pouvant déterminer la maladie.

Parallèlement à ces découvertes, la question de la transmission de la Poliomyélite et de sa fréquence, paraît également se transformer.

Les auteurs modernes ont montré que la Poliomyélite, maladie à virus, est une affection extrêmement répandue dans sa forme fruste, se manifestant par des phénomènes fébriles avec symptomatologie intestinale ou rinopharingée et que seulement chez certains sujets prédisposés, les complications neurologiques apparaissent sous forme d'une atteinte des cornes antérieures de la moelle.

Les complications neurologiqoes sont cependant considérées, encore à l'heure actuelle, comme représentant la forme classique de l'infection. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'une paralysie flasque, d'apparition brutale et d'étendue variable selon l'importance des segments intéressés. Cette atteinte purement médullaire, est classiquement accompagnée d'une petite réaction méningée à la fois clinique et liquidienne.

Dans le service de Monsieur le Professeur SOREL, nous avons pu observer des Poliomyélites chez des enfants dont les réactions méningées étaient atypiques et se différenciaient beaucoup des réactions normales. Ces faits sont intéressants, car souvent la ponction lombaire est un argument important pour authentifier certaines formes frustes de Poliomyélite.

Dans ce travail, nous étudierons successivement les différentes modifications liquidiennes qui peuvent s'observer.

RAPPEL HISTORIQUE

Notre intention n'est pas de faire un historique complet de la question. Nous nous contenterons de rappeler les noms des auteurs qui ont posé les principaux jalons dans la voie des découvertes successives concernant la poliomyélite antérieure aiguë.

C'est à l'auteur suédois HEINE que nous devons la première description clinique, faite en 1840. Ne soupçonnant pas la cause de cette maladie dont le début soudain est parfois si déconcertant, il en fait une paralysie essentielle de l'enfance.

En 1888 déjà, CORDIER, lors d'une épidémie survenue à Sainte-Foy-l'Argentière, écrivait : « Aujourd'hui l'on peut affirmer que la paralysie infantile est une maladie infectieuse. Mais quel est cet agent infectieux ? Où se développe-t-il ? comment pénètre-t-il dans l'économie ? Combien de temps incube-t-il avant de produire ces lésions ? » En 1898, MEDIN s'attache à démontrer ce caractère infectieux.

Plus tard, sans préjuger de la nature et de la localisation anatomique de cette affection, la paralysie spinale infantile fut dénommée « Maladie de Heine-Medin ». Tous les auteurs acceptèrent volontiers ce terme qui associe si justement le nom de son premier descripteur à celui du médecin dont les travaux ont le plus contribué à en faire connaître la contagiosité et l'épidémicité.

C'est en 1903, qu'ACHARD et GRENET concluent d'une série d'observations qu'il existe une lymphocytose rachidienne dans la maladie de Heine-Medin.

En 1905, 1906, 1907, de nombreux cas sont publiés par WICKMANN, SICARD, Armand DELILLE et CEZARY qui soulignent l'existence habituelle d'une lymphocytose que NETTER confirme. A ces précisions sur la réaction lympho-

cytaire, s'ajoutent bientôt des recherches sur l'hypertension du liquide, souvent notée et sur l'albuminose. Le Docteur H. Douglas STEPHENS constate les mêmes faits lors d'une épidémie de cent trente-cinq cas survenue à Victoria en 1908.

En 1909, LANDSTEINER et POPPER publient une importante monographie sur la poliomyélite où ils étudient un nombre important de liquides céphalo-rachidiens. Ils concluent de deux cent vingt-six ponctions pratiquées au cours de soixante-neuf cas, qu'il existe au début de l'affection une réaction inflammatoire caractérisée d'abord par une polynucléose éphémère puis par une lymphocytose assez importante. Ils notent l'existence d'une albuminose, qui évolue durant toute l'affection et dont le taux maximum se situe entre le huitième et le dix-huitième jour. NETTER, RIBADEAU-DUMAS et DEBRE confirment ces résultats sans toutefois établir un plan défini de l'évolution liquidienne.

L'importante épidémie d'Alsace en 1930, permit à ROHMER et à son élève MEYER une tentative de schématisation des variations biologiques du milieu rachidien au cours de la Poliomyélite.

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN HABITUEL DANS LA POLIOMYELITE

Comme nous le verrons au cours de cette étude, de nombreuses observations nous ont permis de conclure combien la réaction liquidienne est variable dans ses manifestations. Cependant les formes classiques peuvent se résumer comme suit :

Dans la majorité des cas, la tension du liquide est supérieure à la normale. Il est clair à l'émission, transparent, incolore avec l'apparence d'un liquide normal. La réaction liquidienne comporte en général deux phases successives plus ou moins intriquées.

La première est essentiellement représentée par la réaction cellulaire, elle débute avec la maladie et semble être initialement très élevée et à prédominance de polynucléaires; très vite, elle devient mixte, puis lymphocytaire, s'abaissant rapidement à un niveau subnormal. L'albuminose qui l'accompagne est modérée, parfois parallèle, le plus souvent de niveau inférieur à celui de l'hypercytose.

La deuxième phase est celle de l'hyperalbuminose. L'albumine rachidienne s'élève, plus ou moins précocement, à des chiffres qui varient de 0 gr. 50 à 1 gr. 8, mais qui d'emblée peuvent atteindre des valeurs beaucoup plus grandes. Son taux s'élève alors rapidement, atteint son maximum, puis redescend lentement pendant le décours de la maladie, pour disparaître progressivement à mesure que s'établit la guérison.

POLIOMYELITE AVEC LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN NORMAL

C'est à DUHREM que nous devons la première description d'une poliomyélite avec liquide céphalo-rachidien normal.

Il s'agit d'une enfant de 9 ans, Micheline M..., qui entre au pavillon des contagieux avec pour tout signe, une température à 38°, une angine, de l'anorexie. Deux jours après, l'examen révèle une raideur de la nuque manifeste, accompagnée d'une paralysie flasque de tout le côté gauche. Le diagnostic de poliomyélite est alors porté. Cependant la ponction lombaire ramène un liquide absolument normal. Liquide clair non hypertendu.

Albumine : 0,22;
Cytologie : néant.

Le diagnostic se confirme encore par la suite, puisqu'après plusieurs mois, les réflexes tendineux sont toujours abolis, le côté gauche présente une légère amyotrophie et l'enfant marche difficilement. Dans son service de l'hôpital Trousseau, NETTER note plusieurs cas semblables.

Après un début fébrile banal, un enfant de 11 mois, **Edouard M...,** présente une inertie complète du membre supérieur gauche. L'examen pratiqué dès son entrée à l'hôpital, montre une paralysie à peu près complète du bras, et une légère parésie faciale gauche. La ponction lombaire ramène un liquide clair, sans hypertension, sans cellule, avec un taux d'albumine absolument normal. Comme dans bien d'autres cas, les séquelles devaient confirmer le diagnostic de Maladie de Heine-Medin.

Nous citerons encore le cas d'un enfant de 3 ans, **Victor F...,** mort par asphyxie au vingt-troisième jour. Lorsque le petit malade est conduit dans le service, il n'éprouve aucun

malaise, mais ne peut plus se maintenir debout. Ses jambes fléchissent et n'assurent plus un appui solide à son corps; ses pieds pendent, dépourvus de toute vigueur. Le liquide céphalo-rachidien est cependant normal. Pendant quelques jours, l'état reste stationnaire, mais bientôt la paralysie progresse, les jambes restent immuablement au repos. Une ponction lombaire pratiquée alors n'apporte pas de résultats nouveaux. L'enfant se plaint maintenant d'oppression, la respiration est exclusivement diaphragmatique et abdominale. Peu à peu, l'oppression augmente, la respiration s'affaiblit, l'enfant succombe après vingt-deux jours de maladie.

Enfin, dans le service de Monsieur le Professeur SOREL, plusieurs observations de ce genre ont été notées durant l'année 1949.

Michelle L..., 3 ans, entrée à l'hôpital le 13 juillet 1949. Le 10 au soir, l'enfant avait présenté une poussée thermique à 40 mais ne manifestait aucun malaise. Le lendemain au lever, apparaît brusquement une hémiplégie droite, qui motive son hospitalisation. L'examen confirme une hémiplégie flasque droite avec abolition des réflexes tendineux. L'analyse du liquide rachidien donne :

Cellules : 0,90;
Albumine : 0,20.

L'avenir cependant prouva l'exactitude du diagnostic.

Christian R..., 9 ans. Après cinq jours de fatigue ressent des céphalées très pénibles, elle se couche. Le lendemain matin, douleur violente au niveau des membres inférieurs, du bras gauche et du rachis. L'enfant entre alors dans le service, et devant un tableau de paralysie flasque manifeste des membres inférieurs, le diagnostic de poliomyélite est porté. La ponction lombaire donne :

Albumine : 0,25;
Cellule : 0,8.

Après plusieurs jours, on note une paralysie flasque presque absolue de la jambe gauche et une amyotrophie importante des groupes musculaires postérieurs. Du côté droit une récu-

pération importante s'est effectuée, quelques mouvements sont maintenant possibles.

Jacques S... (Montech), 6 ans.

Le 14 janvier au soir, l'enfant se plaint du ventre et vomit une fois. Le lendemain température à 39° qui dure trois jours. Le médecin contrôle alors de la raideur de la nuque et un signe de Kernig très accusé, l'enfant tient difficilement debout. A son entrée à l'hôpital on constate une paralysie importante des deux membres supérieurs; la ponction lombaire pratiquée immédiatement a fourni un liquide clair, sans rien d'anormal.

Examiné le **7 février**, il présente une faiblesse manifeste du membre supérieur gauche, il existe une atrophie appréciable du deltoïde et du long supinateur. Le biceps est moins atteint et plus vigoureux.

Les cas semblables sont nombreux, et l'infidélité de la réaction liquidienne fait encore très souvent errer le diagnostic.

Nous pouvons encore ajouter à ce chapitre les cas où la pression liquidienne subit seule des variations. Si, dans bon nombre d'observations, la tension est peu élevée, elle est parfois très forte, allant jusqu'à donner un liquide en jet.

ROHMER cite le cas d'une fillette de 7 ans, **Mélanie K...**, atteinte d'une forme particulièrement sévère de poliomyélite et dont le liquide céphalo-rachidien très hypertendu, dépassait même la limite maxima du manomètre de Claude. DRAPER, WIDAL, avaient déjà noté des faits semblables où l'élévation de la tension se montrait le seul signe révélateur de l'état inflammatoire des milieux rachidiens.

LANDSTEINER et POPPER avaient même attribué à la mesure de cette pression une valeur pronostique. A leurs yeux une tension peu élevée serait particulièrement favorable. Pour d'autres auteurs, les conclusions sont différentes. La pression se montrerait surtout élevée dans les cas relativement légers, tandis qu'elle serait d'autant plus faible que l'atteinte serait plus grave. Les conclusions à ce sujet sont encore trop différentes pour que l'on puisse établir une conclusion définitive.

POLIOMYELITE A LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN AVEC DISSOCIATION CYTO-ALBUMINIQUE

La présence de cellules dans le liquide céphalo-rachidien à la période d'état de la maladie est un fait à peu près constant. Le nombre des cellules oscille entre 50 et 360 avec une moyenne d'environ 150. Il est classique de qualifier de dissociation cyto-albuminique tous les cas, qui à côté d'une albumine absolument normale, présentent une leucocytose supérieure à 10. Cependant, on peut observer des chiffres très éloignés de cette moyenne. Il n'est pas rare, en effet, de voir noter des leucocytoses très discrètes de 10 à 20 cellules. Par contre, on peut constater des réactions cellulaires extrêmement importantes et les chiffres supérieurs à 1.000 ne sont pas des exceptions. Le plus souvent, l'albumine ne subit pas la même évolution, d'où une dissociation cyto-albuminique, qui, comme nous le verrons plus tard, semble caractériser une forme bien définie de poliomyélite.

Les premiers travaux sur l'étude de la cytologie rachidienne avaient fourni des résultats très variables. Il semblait exister une certaine indépendance entre le degré de la réaction cellulaire et l'importance des signes cliniques. Un fait demeurait cependant : Les formes caractérisées par une invasion brusque des centres nerveux avec apparition presque immédiate des signes méningés rapidement suivis de paralysie, c'est-à-dire les formes d'une acuité particulière, s'accompagnaient toujours d'une réaction cellulaire importante.

Les observations suivantes vont nous permettre d'énoncer des conclusions plus précises.

BRISSAUD et SICARD avaient déjà attribué une valeur pronostique à cette lymphocytose. « Malade, âgée de 27 ans, qui succomba au quinzième jour de l'affection, après un syndrome de Landry. Le liquide céphalo-rachidien, retiré au cours

de quatre ponctions successives, se montra toujours très riche en lymphocytes. Il y a lieu d'insister sur l'importance pronostique de cette formule leucocytaire qui accompagne en général une évolution brutale qui ne saurait pardonner. »

En faveur de ce résultat nous citerons d'autres observations personnelles.

Marcelle B..., 12 ans, entre dans le service des contagieux le **20 novembre,** présentant une quadriplégie. La maladie a débuté le 16 novembre par de la céphalée et une température à 38. Le 19 au matin, l'enfant présente une paraplégie. A l'examen, le 20 novembre, on note une quadriplégie flasque avec abolition de tous les réflexes aux membres supérieurs et inférieurs. La petite malade ne peut plus s'asseoir et présente de la difficulté pour tourner la tête. On note également une paralysie du facial supérieur (impossibilité de froncer les sourcils).

21 novembre. On constate une parésie des membres inférieurs. Au matin elle ne peut plus parler. Vers 14 heures, apparition d'un strabisme (atteinte des nerfs crâniens). La ponction lombaire donne :

Tension : 30;
Albumine : 0,20;
Lymphocytes : 210.

22 novembre : L'enfant devient somnolente, présente des battements des ailes du nez et du nystagmus. Le coma s'installe progressivement ainsi que la cyanose. La petite malade meurt le soir.

Gérard B... (frère de la précédente), **10 ans. Début 20 novembre,** par température à 38°, anorexie, céphalée. Entre ce jour aux contagieux, pendant que l'on transporte dans la chambre voisine sa sœur paralysée, il entre seul dans la sienne et se déshabille facilement.

A l'examen : abolition des réflexes sur :

Tout le côté droit;
Raideur de la nuque.

21 novembre. On constate une parésie des membres inférieurs, cependant que l'enfant ne peut soulever son bras droit.

Abolition complète des réflexes tendineux aux membres inférieurs et supérieurs. La ponction lombaire donne :

Tension : 28;
Albumine : 0,22;
Cytologie : 200 lymphocytes.

22 novembre : Enfant prostré, présentant un strabisme intermittent et une quadriplégie, avec de la raideur de la nuque et une déglutition difficile.

23 novembre : Sueurs abondantes, somnolence et coma. La respiration devient irrégulière. L'enfant meurt dans la nuit suivante.

DRAPER signale deux cas semblables, terminés par la mort. Dans l'un, on notait 1.420 cellules 72 heures après le début; dans l'autre, le premier jour, déjà, le taux des leucocytes était de 2.430.

Il semble donc que dans les formes de LANDRY, dans les formes avec participation bulbaire et d'une manière générale dans les formes avec paralysies étendues intéressant les membres inférieurs et les membres supérieurs, on observe non pas une modification du taux de l'albumine par rapport au schéma normal, mais en général une réaction cellulaire plus importante et surtout plus durable que dans les formes où n'existent que des paralysies des membres inférieurs.

S'appuyant sur cinq de ses observations, ROHMER prétend que le pronostic dépend davantage de la dissociation cyto-albuminique que d'une cytologie très élevée.

Henri B..., 2 ans et demi, mort le sixième jour.

Le quatrième jour : ponction lombaire :

Albumine : 0,25;
Cellules : 16.

Germain W..., 2 ans, mort le troisième jour après avoir présenté des convulsions.

Le troisième jour, ponction lombaire :

Albumine : 0,25;
Cellules : 24.

Alphonse F..., 21 mois, mort le quatrième jour par paralysie du diaphragme sans signes méningés.

Le troisième jour, ponction lombaire :

Albumine : 0,22;
Cellules : 79.

Marlise ..., 3 ans, mort le quatrième jour par paralysie des muscles respiratoires, après avoir présenté de la raideur de la nuque.

Le troisième jour, ponction lombaire :

Albumine : 0,20;
Cellule : 128.

Raymond ..., 4 ans, mort le quatrième jour sans signes méningés.

Le quatrième jour, ponction lombaire :

Albumine : 0,22;
Cellule : 22.

Il semble donc bien que la dissociation cyto-albuminique puisse être un élément de pronostic grave, mais il serait prématuré de porter une conclusion définitive.

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN AVEC DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

Parmi les anomalies liquidiennes, les variations du taux de l'albumine sont sûrement les plus fréquentes.

On peut trouver :

— Une hyperalbuminose très précoce, 2 gr. 70 au cinquième jour dans une forme mortelle à type de syndrome de LANDRY.

— Des variations inexplicables des taux successifs de l'albuminose, 8 grammes au quatorzième jour, 8 gr. 90 au vingt-troisième, 1 gr. 80 au cinquante-cinquième.

— Une persistance excessive de l'hyperalbuminose dépassant notablement la sixième semaine et dont nous parlerons plus amplement à la fin de ce chapitre.

Mais, les cas de dissociation albumino-cytologique sont les plus nombreux et les plus intéressants. Ils sont nombreux en effet, et tous les auteurs en ont rapporté des observations; quant à leur intérêt, il réside dans le diagnostic différentiel qu'ils posent avec le syndrome de GUILLAIN-BARRE. Cependant, dans les polyradiculo-névrites, l'évolution se fera dans la règle vers la guérison complète, on observera une restitution ad integrum, alors que les poliomyélites engagent l'avenir par la fréquence de leurs séquelles paralytiques.

En effet, les neurologistes donnent une importance considérable à la dissociation albumino-cytologique et ce signe entre dans le titre du syndrome de GUILLAIN-BARRE. (Syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire). Mais le problème diagnostic posé par cette dissociation albumino-cytologique est double, puisque dans ces formes de poliomyélite on constate des douleurs comme dans les cas de polyradiculo-névrites.

Il est important cependant de pouvoir faire un tel diagnostic, en raison de l'évolution tout à fait différente de ces deux affections.

En voici des observations.

BARRE rapporte les cas suivants :

Ch..., 14 ans. Le **4 janvier,** l'enfant est pris brusquement en pleine santé, de troubles digestifs avec diarrhée accompagnée de douleurs abdominales. Douleurs violentes dans les deux membres inférieurs et la région lombaire, la température est à 40. Les troubles intestinaux et les douleurs des membres inférieurs, persistent durant quatorze jours, puis s'atténuent progressivement alors qu'apparaît une paralysie au niveau du membre inférieur droit. C'est à cette période qu'il est amené à l'hôpital et entre dans le service où sont faites les constatations suivantes. Les douleurs diminuées au niveau des membres inférieurs, persistent avec la même acuité dans la région lombaire. Troubles nerveux essentiellement limités aux membres inférieurs; paralysie flasque du membre inférieur droit frappant racine et périphérie : impossibilité de soulever le membre au-dessus du plan du lit, perte du tonus musculaire, réflexes tendineux achilléens et rotuliens abolis. A gauche, parésie. Le malade peut soulever le membre inférieur, mais avec peu de force.

Le **20 janvier,** ponction lombaire : liquide clair hypertendu.

Lymphocytes : 13,8;
Albumine : 1,15.

A partir du **15 février,** régression nette de la paralysie du membre inférieur droit. Nouvelle ponction lombaire donnant un liquide clair, présentant les caractères suivants :

Cellules : 2,4;
Albumine : 0,78;

Le **5 mars,** l'examen montre que le membre inférieur gauche ne présente plus de diminution de force, du côté droit la régression s'est vite arrêtée, et l'enfant peut à peine ébaucher un léger mouvement de flexion.

Jean Le T..., âgé de 17 ans, présente depuis quatre jours une angine avec anorexie, céphalée, vomissements et douleurs siégeant à la racine des cuisses et irradiant dans les mollets.

Le malade rapporte une certaine paresse des membres inférieurs apparue la veille.

Le **29 avril,** le malade se plaint d'une violente rachialgie, on constate à l'examen une paraplégie flasque prédominante à droite, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, ainsi qu'une parésie abdominale droite.

La ponction lombaire donne :

Liquide clair :
Tension : 23;
Cytologie : 2 **lymphocytes;**
Albumine : 1,80.

A sa sortie du service le 26 mai, le malade éprouve une grande difficulté pour marcher. On constate une abolition des réflexes et une importante amyotrophie aux membres inférieurs.

Georges D..., âgé de 37 ans. Début de la maladie dans la nuit du 22 **au** 23 **avril** par des douleurs généralisées, à type de courbature, présentant leur maximum d'intensité dans les membres inférieurs. Essaye de se lever au matin, mais ne peut y parvenir complètement.

Le **26 avril,** apparition de douleurs très violentes aux jambes d'abord, puis dans la région lombaire et dorsale.

A l'examen, le **1er mai,** on trouve un malade prostré, respirant difficilement et paraissant souffrir. A l'interrogatoire on constate que le malade présente une très grosse difficulté pour articuler. On constate une paraplégie partielle prédominante à gauche, avec abolition des réflexes aux membres inférieurs, une parésie des membres supérieurs, enfin une paralysie faciale périphérique bilatérale.

La ponction lombaire donne :

Albumine : 0,80;
Cytologie : 2.

Le **4 mai,** les douleurs augmentent, quadriplégie complète, grosse difficulté pour respirer. Malade somnolent, coma, cyanose, mort dans la nuit.

Henry Le Gu..., âgé de 16 ans, forme mortelle :

Albumine : 0,85;
Lymphocytes : 2.

DEBRE en a noté vingt-trois cas.

PAISSEAU et GREENE rapportent plusieurs faits semblables :

H... B..., première ponction lombaire :

Albumine : 0,60;
Cytologie : 10.

Deuxième ponction lombaire :

Albumine : 0,80;
Cytologie : 5,80.

Evolution mortelle.

G... M..., première ponction lombaire :

Albumine : 0,50;
Cytologie : 12.

Deuxième ponction lombaire :

Albumine : 1,10;
Cytologie : 3.

Evolution mortelle.

Ces auteurs attirent tout particulièrement l'attention sur la persistance de cette hyperalbuminose.

Voici un autre cas qui présenta pour eux une grande difficulté de diagnostic :

Denise G..., âgée de 10 ans, est admise à l'hôpital Trousseau, le **26 décembre.** Elle est malade depuis quinze jours. Au début l'enfant n'accusait que de légères douleurs dans la région lombaire. Depuis huit jours, ces douleurs sont devenues très vives aux creux poplités; les membres inférieurs sont immobilisés en flexion. La température à ce moment oscille entre 38° et 38°5; il n'y a ni céphalées, ni vomissements, ni torpeurs.

A l'examen le seizième jour, l'enfant a un aspect vultueux et est un peu agitée. Elle est couchée en chien de fusil, les membres inférieurs fléchis; à toute tentative d'extension, on réveille une douleur très vive qui ne semble pas être d'origine articulaire. La nuque est raide, de même que la partie lombaire de la colonne vertébrale. Les mouvements spontanés sont impossibles aux membres inférieurs gauches, à peine ébauchés à droite, sensiblement normaux aux membres supérieurs. La

force musculaire segmentaire abolie à gauche, est très diminuée à droite. Cette recherche est rendue difficile par l'intensité des douleurs.

Aux membres supérieurs, on trouve une diminution de la force musculaire à droite, portant sur tous les muscles extenseurs et les muscles de la main. La force est normale à gauche. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs, où l'on note déjà une légère atrophie musculaire. La pression des masses musculaires des membres inférieurs est extrêmement douloureuse.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, légèrement hypertendu, on note :

10 lymphocytes;
1 gr. 60 d'albumine.

Le **vingt-cinquième jour,** amélioration des troubles moteurs du côté droit, le malade peut soulever sa jambe du plan du lit. La douleur à la pression des masses musculaires est peu diminuée. L'atrophie musculaire fait des progrès aux membres inférieurs, elle est plus marquée aux muscles fessiers, aux quadriceps et aux jambiers.

Le **vingt-neuvième jour,** le liquide céphalo-rachidien contient :

1,2 leucocytes;
0,70 d'albumine.

Le **trente-quatrième jour,** l'enfant soulève légèrement la jambe gauche mais la force musculaire est très diminuée. Les réflexes rotuliens sont encore abolis, la pression des masses musculaires est toujours un peu douloureuse. La régression semble stoppée.

L'enfant sort de l'hôpital le soixante-septième jour de la maladie.

Le **cent quatre-vingt-cinquième jour,** l'enfant a un bon aspect général. Elle se plaint de vagues douleurs au niveau des membres inférieurs; à l'examen on note une atrophie plus marquée à gauche et plus intense au niveau de la cuisse. Assise, la petite malade ne peut soulever sa jambe gauche.

Au dixième mois, pas de changement.

Vingt-six mois après le début de la maladie, l'enfant pré-

sente une grande difficulté à la marche, l'atrophie musculaire est très marquée. Les réflexes rotuliens restent abolis.

A la suite de ce cas vraiment remarquable, PARISEAU et GREENE écrivaient : « Notre cas ressemblait pendant une partie de son évolution, à un syndrome de Guillain-Barré. Le début douloureux, l'imprécision quant à la manière d'apparition des paralysés, l'intensité des phénomènes douloureux, l'abolition des réflexes tendineux, la douleur à la pression des masses musculaires et surtout la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien rappelaient la radiculonévrite décrite par ces auteurs. Néanmoins, l'évolution de la maladie, fait poser le diagnostic de maladie de Heine-Medin.

En effet, la persistance et l'intensité des paralaysies et de l'amyotrophie localisées à la racine du membre signent l'atteinte des cellules de la corne antérieure de la moelle. Cependant, on ne peut considérer la dissociation albumino-cytologique comme un signe d'évolution anatomique favorable, car on peut voir dans ces cas des paralysies et des amyotrophies très importantes. On a signalé même dans quelques cas graves une coagulation massive du liquide. »

Dans l'épidémie d'Alsace, RHOMER observe une forte augmentation de l'albumine dans les formes douloureuses. Ces douleurs sont très variables, elles peuvent revêtir l'aspect de myalgies lombaires et dorsales, extrêmement violentes, de courbatures sacro-lombaires; ailleurs elles ont le type de brûlures avec paroxysmes rappelant les algies sympathiques.

Voici d'autres observations plus récentes que nous avons constatées chez les enfants hospitalisés il y a deux mois au service de Médecine Infantile de Toulouse :

Berthe G..., 3 ans, début le 15 janvier par des maux de tête, des vomissements, une température à 39°. Des crises convulsives d'une durée de trois ou quatre minutes, se sont reproduites plusieurs fois par jour pendant trois jours de suite. Le quatrième jour, on s'aperçoit que l'enfant ne peut plus remuer la jambe gauche qui est, en outre, très douloureuse. Amenée à l'hôpital le neuvième jour, l'enfant présente une paralysie flasque et complète de la jambe gauche, douloureuse quand on la déplace et qu'on palpe les masses musculaires. La ponction

lombaire donne un liquide clair, contenant très peu de lymphocytes mais présentant une grosse réaction albumineuse : 2 gr. 10. L'évolution confirme le diagnostic de poliomyélite.

Georges B..., 9 ans. Le soir du **10 janvier**, l'enfant a éprouvé quelques malaises, s'est plaint de douleurs dans le cou et de faiblesse dans les muscles de la nuque.

Depuis le **15 janvier** (cinquième jour), les muscles du cou, du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit sont complètement paralysés. C'est dans cet état qu'il est apporté à l'hôpital le **24 janvier.** A l'examen d'entrée on note une paralysie diffuse et généralisée, frappant le cou, le tronc, le bras gauche, la jambe droite, un peu moins la jambe gauche, beaucoup moins le bras droit.

Le membre inférieur droit est complètement paralysé, le malade ne peut faire aucun mouvement, ni flexion, ni extension.

Au membre supérieur gauche, tous les muscles de l'épaule sont paralysés, la main tombe en position de paralysie radiale. Tous les réflexes moteurs sont supprimés.

A la ponction lombaire, on retire un liquide transparent qui ne contient que de rares lymphocytes, mais qui présente une réaction albumineuse énorme. La chaleur détermine un nuage assez dense d'albumine et l'addition de quelques gouttes d'acide acétique détermine un énorme coagulum, une véritable prise en masse du liquide. Pendant les premiers jours du séjour à l'hôpital, légère amélioration.

Cependant, le **30 janvier,** aggravation subite de l'état de l'enfant; la paralysie des membres a continué sa régression, mais il est maintenant oppressé, la respiration est assez rapide et à prédominance diaphragmatique.

Le 31, la respiration est très difficile, l'oppression est augmentée. Mort dans la soirée avec phénomène de paralysie du vagüe.

Jacqueline A..., 7 ans et demi. Début le 20 novembre par un syndrome infectieux banal. Le 25, l'enfant présente des troubles de la marche, liés à une parésie musculaire.

Il exise de plus une légère douleur à la mobilisation du bras

droit. Entrée dans le service le 29. L'examen montre un double signe de Lassègne, sans douleur à la pression du nerf. Troubles de la marche importants, démarche pseudo-cérébelleuse, faiblesse du quadriceps et des muscles ischio-jambiers, faiblesse des jumeaux. Parésies musculaires au niveau du jambier antérieur et des péroniers latéraux du côté droit. La ponction donne un liquide clair :

Albumine : 0,60;
Cellules : 4.

Evolution mortelle.

Pierre N..., 14 ans et demi.

Début en **octobre** par un léger syndrome infectieux avec céphalées. En même temps, installation d'une parésie du membre inférieur droit, puis du membre supérieur droit.

Reste cinq à six jours alité sans consulter de médecin. Devant la persistance de cette parésie et de la température (autour de 38) l'enfant est hospitalisé.

A son entrée, ce garçon solide, bien musclé, se tient debout mais marche difficilement. L'examen révèle une hémiparésie globale, intéressant extenseur et fléchisseur du côté droit. Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés.

On pense alors à une poliomyélite.

La ponction lombaire donne :

Liquide clair :

Albumine : 23 gr.;
Cellules : 9,8.

La dissociation albumino-cytologique ne plaide pas pour une poliomyélite, et le traitement suivant est institué :

Radiothérapie dorso-lombaire;
Stychnine à doses croissantes;
Vitamine B.

Le **4 novembre**, deuxième ponction lombaire.

Liquide clair :

Albumine : 3,50;
Cellule : 1,1.

Le **6**, marche toujours très gênée.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis;

Douleur à la pression du mollet gauche.

L'évolution devait faire confirmer le diagnostic de poliomyélite, deux mois après le début de l'affection l'état de l'enfant était stationnaire, sa démarche difficile nécessitait l'usage de béquilles.

En règle très générale, une hyperalbuminose élevée, précoce et prolongée, accompagne les formes suivies de paralysies graves.

A côté de ces cas, où la dissociation albumino-cytologique est d'emblée évidente, nous signalerons des faits beaucoup plus rares mentionnés par le Professeur DEBRE. Il s'agit d'une anomalie dans l'évolution du taux de l'albumine qui s'éleva dans des proportions considérables durant l'évolution de la maladie.

Max R..., 14 ans. Les premiers troubles ont été observés le **24 août.** Une angine rouge s'accompagne d'une élévation thermique à 38°5 et d'une céphalée intense. Cet épisode infectieux persiste sans modification jusqu'au 27 août, date à laquelle apparaît une paralysie flasque des membres inférieurs et du tronc; avec des douleurs intenses dans les articulations et au niveau du rachis. Le diagnostic de poliomyélite est alors porté.

Le **29,** le malade est hospitalisé, on note une extension des paralysies à la musculature abdominale suivie d'une atteinte des membres supérieurs, l'hypotonie est manifeste.

Le **30,** apparaît une dyspnée légère, les septième, huitième, neuvième paires crâniennes sont légèrement touchées, de même que la sixième du côté gauche et que le nerf phrénique.

Le **1er septembre,** à l'examen du matin, on note quelques troubles respiratoires dans la soirée, on pratique la respiration artificielle par le poumon d'acier.

Le **3,** la céphalée persiste, les douleurs dans les membres sont plus intenses, le malade se cyanose rapidement lorsqu'on le sort du poumon d'acier.

Le **4,** on pratique une ponction lombaire dans le but surtout de soulager les douleurs, comme cela avait déjà été observé dans d'autres cas. Le liquide contient :

24 cellules;

0,6 d'albumine.

Nous étions au onzième jour de la maladie. Les jours suivants, il n'y a plus d'aggravation. On peut suspendre la respiration artificielle progressivement pendant des laps de temps de plus en plus longs et l'enfant est sorti du poumon d'acier. Les paralysies des paires crâniennes régressent de façon beaucoup plus manifeste que les paralysies des membres, qui sont des paralysies flasques globales.

Le **14 septembre,** au vingtième jour, une ponction lombaire est pratiquée qui donne :

Une cytologie de 19,2 éléments;

Une albuminose de 5 gr. 60.

Au mois de décembre, il existe une amyotrophie considérable, les paralysies des paires crâniennes ont en moyenne partie disparu, mais les paralysies des membres semblent n'avoir pas régressé.

La ponction lombaire, pratiquée le **28 décembre,** a montré un élément avec une albuminose à 0,70.

Cette observation nous montre au cours d'une forme grave de poliomyélite, une hyperalbuminose extrêmement marquée, relativement tardive et tenace, puisqu'au quatrième mois, elle est encore de 0 gr. 70.

Enfin, nous signalerons d'autres résultats obtenus dans des cas de poliomyélite indéniable.

Seule présence d'hyperalbuminose.

V... M..., 2 ans, début banal, fièvre légère, raideur de la nuque. Huit heures après, paralysie faciale.

La ponction lombaire :

Liquide clair :

Tension normale;

Pas de cellules;

Albumine +++.

I... G..., 5 ans, légère raideur de la nuque, angine. Le quatrième jour paralysie de tout le côté droit.

La ponction donne :

Liquide clair :

Pas de cellules;
Tension normale;
Albumine ++.

Des ponctions répétées donnent le même résultat. Dans un dernier cas, on note une albuminose élevée et une hypertension liquidienne, sans cellules. Comme toujours, en matière de poliomyélite, on ne peut affirmer aucune règle absolue, cependant, il semble bien de l'avis de plusieurs auteurs que les formes douloureuses sont toujours liées à une dissociation albumino-cytologique. D'autres auteurs ont signalé des cas où le taux maximum d'albumine ne fut observé qu'assez tardivement. Une fois le vingt-huitième jour, une fois le trente et unième jour et deux fois le trente-troisième jour. Enfin une fois au quarante-sixième jour de l'affection.

En conclusion de ce chapitre, le problème du diagnostic différentiel avec le syndrome de Guillain-Barré paraît complexe.

POLIOMYELITE A LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN AVEC MONONUCLEOSE

Les cas de mononucléose rachidienne sont extrêmement rares, cependant DEBRE a noté quelques observations de ce genre. Le tableau clinique était caractéristique et le diagnostic de poliomyélite était absolument indiscutable. Chaque fois, les séquelles furent particulièrement sévères.

Edouard X..., 3 ans et demi. Début le **14 octobre,** l'enfant se plaint de dysphagie, la gorge est rouge.

Le **16 octobre,** fièvre à 40 degrés, céphalées, nausées, douleurs vagues dans les membres.

18 octobre, paralysie totale de la jambe droite. L'enfant est hospitalisé.

Le **24 octobre,** l'état général est excellent. L'examen permet de noter une monoplégie crurale droite. Tous les mouvements actifs du membre inférieur sont absolument impossibles, il y a déjà une légère atrophie de la cuisse droite. Les réflexes rotuliens et achiléens sont abolis à droite et à gauche.

Le **26 octobre,** la ponction lombaire donne peu de lymphocytes, mais une mononucléose abondante.

Une deuxième ponction pratiquée le **28 octobre** donne les mêmes résultats. Au bout de quinze jours, la raideur de la nuque disparaît ainsi que la céphalée. Mais la paralysie des membres inférieurs persiste.

Le **21 novembre,** les deux membres inférieurs sont atrophiés. Tout mouvement spontané y est impossible et les mouvements provoqués sont douloureux. Une troisième ponction lombaire montre la persistance de la mononucléose.

Par la suite, la paralysie a régressé, mais si peu, que

l'enfant ne peut marcher seul. TRIBOULET et LIPPMAN ont également signalé le cas suivant :

Charles C.., âgé de **14** ans et demi. Entre le **4 octobre** à l'hôpital.

Le **2 octobre** à son lever, le malade avait ressenti de violents maux de tête, localisés principalement à la nuque. Le **4 octobre,** au matin, le malade s'aperçoit à son réveil que son membre supérieur droit est entièrement paralysé. A son entrée dans le service, l'enfant se plaint de violents maux de tête à prédominance sous-occipitale. Le membre supérieur droit est frappé d'une impotence complète; seuls peuvent être obtenus quelques mouvements légers de latéralité et de flexion des doigts.

Le lendemain, on note du côté gauche, une paralysie absolue de l'épaule et du bras, et une parésie accentuée de l'avant-bras et de la main.

La ponction lombaire practiquée le **26 octobre,** montre une mononucléose extrêmement abondante.

Une deuxième ponction pratiquée le **18 décembre** nous a donné des résultats plus nets encore. La mononucléose est indiscutable.

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN AVEC POLYNUCLEOSE

Si la limpidité liquidienne, qui, par sa fréquence, constitue un des caractères différentiels importants de la Poliomyélite, est pour ainsi dire la règle, il s'en faut qu'elle soit absolument constante. Le liquide peut présenter un certain degré de trouble. Il offre alors un aspect blanchâtre, plus ou moins accusé, qui va de la teinte opaline la plus légère à une couleur laiteuse ; et l'on peut souvent alors, lorsqu'on agite le tube, déterminer la formation d'ondes soyeuses comparables, jusqu'à un certain point, à ce que l'on voit dans les cultures en bouillon. Ces cas posent une difficulté de diagnostic différentiel, avec toutes les méningites aigües.

SCHREIBER, TIVIEL et GIRY, DRAPER ont noté des liquides franchement opalescents avec polynucléose importante à la période d'état de l'affection.

En voici une observation :

N... V..., au sixième jour de maladie, on note chez l'enfant une paralysie partielle des membres inférieurs, une impotence marquée de l'épaule droite, enfin une parésie des muscles de la nuque. La ponction lombaire donne un liquide opalescent, très albumineux, contenant **110 cellules dont 95 % de polynucléaires.** Cette réaction inflammatoire importante se confirma durant toute la maladie, au dix-septième jour en effet, l'analyse du liquide céphalo-rachidien montrait encore **70 % de polynucléaires.** La petite malade mourut par asphyxie, peu de temps après.

ROHMER a pu en observer deux cas, chaque fois ce fut une forme foudroyante. Le liquide était franchement trouble et parmi les cellules, dont le nombre était toujours très élevé,

on notait 48 % de polynucléaires. NETTER trouve dans un cas 250 cellules dont 90 % **de polynucléaires.**

Voici trois observations récentes, que nous avons notées durant l'hiver 1950.

Henry M..., 10 ans. Malade amené à l'hôpital le 2 novembre.

Le 28 octobre, il s'était déjà plaint de souffrir des pieds, mais il avait cependant continué à marcher. Le 26, en rentrant de classe, il se plaint de céphalées, l'après-midi il s'alite. Le 27, la céphalée persiste, et une douleur apparaît dans le genou gauche que l'enfant ne peut étendre. Le 28, fièvre, douleur très vive dans toute la jambe gauche ; l'enfant ne peut la remuer et la prend avec la main pour se tourner dans son lit. Jusqu'au 2 novembre, l'état reste stationnaire.

L'examen d'entrée dans le service montre les signes suivants : la jambe droite n'est pas paralysée ; la jambe gauche est, par contre, complètement inerte, sauf quelques mouvements ébauchés des orteils. Grande hypotonie musculaire, les muscles sont complètement flasques, l'atrophie est déjà très marquée. Les réflexes rotuliens et achiléens gauches sont abolis. Pas de douleurs spontanées, mais la pression des muscles postérieurs de la cuisse et de toutes les masses musculaires de la jambe est très douloureuse.

La ponction donne un **liquide trouble, floconneux.** Après quelques mois les séquelles sont encore importantes ; l'enfant traîne la jambe gauche et ne peut marcher seule. L'atrophie musculaire est considérable, en particulier au niveau des muscles fessiers.

Etienne R..., 22 mois. Début le 4 novembre, l'enfant paraît souffrir et crie dès qu'on le touche. Le 5 novembre, il ne peut plus s'asseoir, la tête remue encore, mais l'enfant la tient difficilement, elle a une tendance à tomber. Le 6, impotence de l'épaule droite, l'enfant ne peut plus tenir le bras soulevé, mais avant-bras et doigts remuent encore. Le 9, l'enfant entre à l'hôpital. Les membres inférieurs sont touchés, l'enfant ne peut les maintenir soulevés au-dessus du plan du lit. A gauche, il n'y a aucun mouvement ni du bras, ni de l'avant-bras ; la tête est ballante, la voix affaiblie, l'intelligence paraît intacte.

Le 10 novembre, on pratique une ponction lombaire, qui donne un liquide opalescent, très albumineux, contenant **110 cellules dont 95 % de polynucléaires.**

Le 12 novembre, liquide beaucoup moins albumineux, il y a **60 éléments dont 70 % de polynucléaires.** L'enfant meurt le 13, succombant aux progrès de l'asphyxie.

Chantal B..., 2 ans et demi. Il s'agit d'une fillette entrée dans le service de M. le Professeur SOREL, pour méningite. L'affection débute le 5 décembre par la fatigue et l'anorexie. Le 6, température à 38°5, avec angine rouge. L'abattement de l'enfant devient plus important, le médecin constate une raideur douloureuse de la nuque et un signe de Kernig. **La ponction lombaire donne un liquide purulent, 0,90 d'albumine et des polynucléaires, très nombreux.** Aucun traitement n'est institué.

Entrée dans le service de médecine infantile, le 9 au soir. L'enfant reçue par l'interne de garde, est dans un état d'obnubilation (yeux dans le vague) avec raideur méningée très nette et très douloureuse (avec vomissements).

A la mobilisation, l'enfant sort de son état de torpeur et répond même à des questions posées. L'examen neurologique complet montre en outre, une diminution très nette des réflexes tendineux du membre inférieur gauche. La température est de 38°,5. La ponction lombaire donne **un liquide trouble,** avec 0 gr. 70 d'albumine. Devant l'existence de ce trouble, l'interne de garde fait une injection intra-rachidienne de 25.000 unités de pénicilline.

Le 10 décembre au matin, signes méningés relativement légers (KERNIG, douleur à la mobilisation). Abolition complète des réflexes tendineux et paralysie incomplète du membre supérieur gauche. Cette paralysie touche les muscles jambiers; impossibilité d'étendre, de fléchir ou de latéraliser son pied; tandis que le quadriceps n'est que parésié, la cuisse pouvant être, en effet, un peu soulevée. Les membres supérieurs sont intacts. Pas de paralysie cranienne, peut-être un léger strabisme interne à gauche. La température persiste à 38°,5 avec une très légère obnubilation.

A la ponction le liquide est **toujours trouble,** il y a 0 gr. 45 d'albumine et **162 cellules dont 70 % de polynucléaires.**

Le 13, raideur méningée persistante, paralysie plus complète du membre inférieur gauche (réflexes rotuliens et achiléens abolis, quadriceps parésié), atteinte du membre inférieur droit.

Pas de douleur à la pression des masses musculaires. Parésie du moteur oculaire externe gauche, et nystagnus bilatéral rapide, difficilement épuisable, battant à gauche dans le regard gauche, à droite dans le regard droit. Ce Nystagums est presque spontané et n'avait pas été constaté auparavant. Pas de troubles respiratoires.

Une nouvelle ponction montre un liquide un peu moins trouble. Dès l'apparition des paralysies, le diagnostic de poliomyélite était porté, et la radiothérapie instituée.

Actuellement, la paralysie a un peu régressé au membre inférieur droit, elle reste complète au membre inférieur gauche. Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtes.

CONCLUSION

Nous avons vu qu'il peut exister dans la Poliomyélite plusieurs aspects de liquide céphalo-rachidien. Nous avons insisté sur l'intérêt que cela présente au point de vue du diagnostic différentiel. Nous avons émis l'hypothèse d'un rapprochement possible avec les diverses étiologies actuellement à l'étude. Il semble donc que l'on puisse conclure ainsi :

1°) La réaction liquidienne au cours de la Poliomyélite est très polymorphe ;

2°) Il semble qu'il y ait une relation entre le polymorphisme liquidien et le polymorphisme clinique. Par exemple :

— Les formes avec dissociation albumino-cytologique sont toujours des formes douloureuses ;

— Les formes avec cytologie très élevée sont généralement d'un pronostic grave.

3°) Les diverses formules liquidiennes peuvent poser un problème diagnostique ;

— Les poliomyélites avec liquide céphalo-rachidien normal avec les Polynévrites ;

— Les dissociations albumino-cytologiques avec le syndrome de Guillain-Barré ;

— Les liquides puriformes avec les méningites aiguës suppurées.

4°) La réaction méningée peut-elle avoir un intérêt pronostique ? Il semble en effet, comme nous l'avons vu, que l'hypercytose soit d'un pronostic grave ;

5°) Il serait peut-être intéressant de rechercher une relation entre la diversité des souches de virus, la variabilité des liquides et le polymorphisme clinique.

Le Président de Thèse,

SOREL.

VU: Le Doyen,

Ch. LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Toulouse, le 31 octobre 1951.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université

P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

AGUIRRE. — Bull. Méd. Hôp. (**Paris,** 28 février 1938, p. 326.)

ARMAND-DELILLE et DENECHAU. — Rev. Neur. (1er février 1906, page 191.)

AUBERTIN, LARTIGAUT et TESSIER. — Journal de Méd. (**Bordeaux,** septembre 1946, pages 345-347.)

BONABA (J.), MANTERO (M.-E.), NORBIS (A.). — Archives de Pediatrica del Uruguay (2 février 1948, pages 100-114.)

BOURDET (G.), JEANJEAN (R.). — Montpellier Médical .(Mai, juin 1941, page 150.)

BRISSAUD et SICARD. — Rev. Neur. (1906, page 304.)

BRODIE et WORTIC. — Rev. Neur. (Octobre 1935, page 326.)

CHEVREL, BODIN (Ch.), et BARRE. — Bull. et Mein. de la Société Méd. des Hôp. (**Paris,** 30 mai 1935.)

COLLIN (J.-G.). — Thèse. (**Paris,** 1939.)

COMBY (J.). — Clinique et Laboratoire. (Février 1931.)

DE MATTIVA et VELICOGUA. — Minerva Médica. (19 mai 1935, page 660.)

DOUGLAS STEPHENS (Dr H.). — Congrès Méd. Australien. (**Melbourne,** 1909.)

DRURY (S.-C.) et SLADDEN (A.-F.). — Bristih Méd. Journ. (9 septembre 1939, pages 557-558.)

DURAND HENRY. — Thèse (**Paris,** 1919-1920.)

FIELD (E.-S.), et BRIERLEY. — British Médical Journal.

HEADO (A.). — Revue Neurologique. (Janvier 1939, page 111.)

JANBOM, CHAPTAL (J.), et GAY (J.). — Société des Sciences Médicale et Biologique de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen. (Février 1944.)

KAIJSER (K.G.). — Presse Médicale. (22 mars 1939, page 62.)

KLENSCHMIDT. — Revue Neurol. (1939-1940, pages 72-73.)

LEVADITI. — Strasbourg Médical. (25 août 1931, page 461.)

LEVADITI et WILLEMIN. — Bull. Acad. Méd. (1938, p. 505.)

LANGLOIS. — Bull. Soc. Méd. Hôp. de Québec. (déc. 1937.)

MEDIN. — Archiv. Méd. Enfants. (1898.)

MEYER. — Strasbourg Médical. (1937, page 234.)

MOLLARET. — Presse Médicale. (Janvier, février, mars 1951.) (9 juin 1948, pages 1167-1171.)

NETTER et DEBRE. — Soc. Biol. (juillet 1909.)

NETTER et RIBADEAU-DUMAS. — Arch. Méd. Enf. (décembre 1918.)

PAISSEAU (G.) et GREENE (G.-L.). — Archives de Méd. des Enfants. (Août 1938, page 489.)

PAISSEAU et TROISIER. — Gazette des Hôpitaux. (1910, page 1575.)

PHILIPPS et COHEN. — Journées Médicales. (**Anvers**, 1927.)

POLLET. — Thèse. (**Paris**, 1926.)

ROHMER. — Revue Française de pédiatrie (1931, page 257.)

TINEL et GIRY. — Thèse. (**Paris**, 1911.)

TOSAVATZ (B.). — Strasbourg Médical. (5 décembre 1948, p. 390.)

TRIBOULET et LIPPMANN. — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. (1902, page 25.)

VOISIN et PAISSEAU. — Arch. Méd. Enf. (1910, page 262.)

WAPLER. — Thèse. (**Paris**, 1945.)